17.05.2022

DEMENZSTUDIEN

Alzheimer behandeln, bevor er entsteht

Forschende verabreichen gesunden Menschen Medikamente in der Hoffnung, schädliche Proteine im Gehirn zu beseitigen und den geistigen Abbau abzuwenden.

von Alison Abbott



© CHINNAPONG / GETTY IMAGES / ISTOCK (AUSSCHNITT)

EXKLUSIVE ÜBERSETZUNG AUS nature

Alle zwei Wochen besucht eine Krankenschwester den 43-jährigen Marty Reiswig in Denver, Colorado, und injiziert ihm ein Medikament namens Gantenerumab, das sich noch im experimentellen Stadium befindet. Jeden Monat fährt Reiswig zu einem Neurologen in die Stadt, um sicherzustellen, dass das Mittel keine Hirnblutungen verursacht hat. Zusätzlich fliegt er einmal im Jahr

nach St. Louis, Missouri, wo vier Tage lang Gehirnscans, Rückenmarkspunktionen, Blutanalysen und ausführliche Tests seines Gedächtnisses und Denkvermögens durchgeführt werden.

Reiswig ist fit und gesund und leitet zwei lokale Unternehmen. Er macht das alles mit, weil er eine seltene genetische Mutation hat, die ihm fast garantiert, früh an Alzheimer zu erkranken. Er hofft, dass die internationale klinische Studie, an der er seit neun Jahren teilnimmt, die ersten Symptomen verhindern oder zumindest verzögern kann, die sonst bereits in ein paar Jahren auftreten würden. »Ich tue immer mein Bestes, um den Forschern so viel wie möglich zu geben – selbst wenn es mir nicht hilft, könnte es meinen Kindern nützen«, sagt er.

In mehreren Studien will man herausfinden, ob der Kampf gegen Alzheimer dann am besten zu gewinnen ist, wenn er vor dem Auftreten der ersten Symptome begonnen wird. Bei den erprobten Medikamenten handelt es sich um Antikörper, die gezielt β-Amyloid-Proteine im Gehirn beseitigen sollen, die sich zu den schädlichen Plaques zusammenlagern. Die Präparate sind vom gleichen Typ wie das von Biogen in Cambridge, Massachusetts, hergestellte Aducanumab, das 2021 von der US-amerikanischen Food and Drug Administration (FDA) vorläufig für die Behandlung der leichten Alzheimerkrankheit zugelassen wurde.

Da solche toxischen Proteine wie β-Amyloid ein Merkmal mehrerer Demenzarten sind, könnten die Antikörperstudien Hinweise darauf geben, wie 55 Millionen Betroffene auf der Welt zu behandeln sind, sagt Paul Aisen von der University of Southern California in San Diego. Der Neurologe leitet das US-Konsortium für klinische Alzheimerstudien. Die meisten Demenzerkrankungen treten nach dem 65. Lebensjahr auf; alle haben sich bislang als unheilbar erwiesen.

> »Der Forschungszweig geht enorme Risiken ein, wenn er sich auf Studien einlässt, die Milliarden von Dollar kosten«
>
> (David Knopman, Neurologe)

Von den weltweit mehr als 100 Studien zielt fast jede bislang darauf ab, die Symptome der Krankheit zu behandeln und nicht ihre Ursache. Aisen hofft jedoch, dass in ungefähr zehn Jahren ein Großteil der Demenzerkrankungen tatsächlich verhindert werden könnte. »Wir sind auf dem Weg dahin, bei Menschen mittleren Alters Blutscreenings durchzuführen und diejenigen, die Amyloid-Anomalien aufweisen, mit Medikamenten zu behandeln, die die Bildung von Plaques reduzieren«, sagt er. »Ich bin optimistisch.«

Aber damit diese Hoffnung stiftende Aussicht Wirklichkeit werden kann, muss noch viel passieren. Große klinische Studien sollen zuerst einmal zeigen, dass die Therapien funktionieren, sicher und erschwinglich sind. Nach Jahrzehnten voller Rückschläge und fehlgeschlagener klinischer Versuche sind manche Wissenschaftler eher zurückhaltend. »Der Forschungszweig geht enorme Risiken ein, wenn er sich auf Studien einlässt, die Milliarden Dollar kosten«, sagt der Neurologe David Knopman von der Mayo Clinic in Rochester, Minnesota. Es wird eine Weile dauern, bis wir Antworten erhalten. Einige Studien zur Vorbeugung der Alzheimerkrankheit haben gerade erst begonnen, und manche der laufenden Untersuchungen könnten sich noch bis ins nächste Jahrzehnt erstrecken.

Frühzeitig einsteigen in die Prävention

1986 schrieb Carol Jennings aus Nottingham einen Brief an den Genetiker John Hardy und fragte, ob sie ihm bei seinen Forschungen behilflich sein könne. Genau wie Reiswig hatte Jennings viele Verwandte, die an früh einsetzender Demenz erkrankt waren. Hardys Team vom University College London interessierte sich für die Genetik von Alzheimer und lud die Familie ein, Blut für sein Projekt zu spenden. Einige Jahre später identifizierte es tatsächlich eine Mutation, die alle betroffenen Familienmitglieder aufwiesen. Das betreffende Gen codiert für ein großes Protein, welches sich in den Membranen von Neuronen befindet: das Amyloid-Vorläuferprotein (APP).

APP wird durch eine Reihe von Enzymen in β-Amyloid und andere kurze Ketten von Amyloid-Proteinen zerlegt. Im gesunden Gehirn erfüllen diese Peptide nützliche Funktionen, aber mit der Zeit können sie sich anhäufen und zu Plaques verklumpen. Der Grund hierfür ist vermutlich, dass das Reinigungssystem im Gehirn mit der Zeit ineffektiver wird. Bei Menschen mit einer bestimmten Mutation im APP-Gen sind die β-Amyloid-Proteine klebriger oder üppiger, und die Krankheit manifestiert sich früher als bei Menschen, die diese Genveränderung nicht haben.

Das ist die Grundlage der Amyloid-Hypothese der Alzheimerkrankheit, die erstmals von Hardy und seinen Kollegen formuliert wurde. Nach dieser Theorie könnte der Krankheitsprozess verlangsamt oder sogar verhindert werden, indem man den Auslöser für die β-Amyloid-Akkumulation beseitigt.

Pharmazeutische und biotechnologische Unternehmen entwickelten Medikamente, die die APP spaltenden Enzyme blockieren, oder stellten Antikörper gegen β-Amyloid-Peptide her. Doch ihre Versuche schlugen immer wieder fehl. Fünf klinische Studien zu einem Medikament, das ein Amyloid spaltendes Enzym, die β-Sekretase, blockiert, wurden in Phase III wegen

Nebenwirkungen abgebrochen: Die kognitiven Fähigkeiten verschlechterten sich vorübergehend. Bei den Blockern eines anderen Enzyms, der γ-Sekretase, verlief es ähnlich. Immer wieder versagten die eingesetzten Antikörper. Mit Pfizer verließ im Jahr 2018 mindestens ein großes Pharmaunternehmen das Alzheimerfeld.

Die zahlreichen Misserfolge spalteten die Forschungsgemeinschaft in zwei Lager. Ein Lager argumentierte, dass die Amyloid-Hypothese falsch sein müsse, da die gezielte Bekämpfung von Amyloid nicht funktioniert. Knopman hingegen glaubt, dass APP in den Krankheitsprozess involviert ist. Er sagt aber auch, dass die genaue Rolle von β-Amyloid nicht nachgewiesen ist: »Es könnte etwa sein, dass andere APP-Spaltprodukte für den Krankheitsprozess wichtiger sind.« Die zweite Seite argumentiert, dass die Studien schlecht konzipiert waren, insbesondere weil sie Menschen einbezogen, die bereits erste Anzeichen der Krankheit aufwiesen.

»Um die mögliche Wirkung zu optimieren, müssen die Amyloide so früh wie möglich entfernt werden«, sagt Aisen. Die Anhäufung von β-Amyloid beginne ihren langsamen und stillen Zerstörungsfeldzug im Gehirn viele Jahre bevor der Schaden groß genug ist, um Symptome zu verursachen. »Die Gesamtdauer der Alzheimerkrankheit beträgt mehr als 25 Jahre, und die Studien wurden nur im letzten Jahrzehnt der Erkrankung durchgeführt, wenn sich die Neurodegeneration ständig verschlimmert.«

Tierstudien untermauern diese Erkenntnis. Bei jungen Mäusen, die genetisch so verändert waren, dass ihre Zellen zu viel APP herstellen, führte die Behandlung mit Aducanumab zu einem deutlichen Rückgang der Ablagerungen und der Krankheitsanzeichen im Gehirn sechs Monate später – noch bevor β-Amyloid-Akkumulationen nachweisbar waren. Die großen, placebokontrollierten Studien von Biogen mit Aducanumab bei

Menschen mit leichter Alzheimerkrankheit hatten deren Symptome nicht eindeutig verbessert, aber das Medikament leistete gute Arbeit bei der Beseitigung von Amyloid-Plaques. Die FDA traf darauf im Juni 2021 die umstrittene Entscheidung, Aducanumab von Biogen zuzulassen. Sie begründete dies damit, dass die Fähigkeit des Medikaments, β-Amyloid zu entfernen, es wahrscheinlich macht, dass es die Alzheimersymptome in der Folgezeit verringern kann. Wie die Behörde erklärte, sei Aducanumab die erste Behandlung, die die biologische Ursache der Krankheit beeinflusse.

> »Diese Medikamente sind ein großer, großer Fortschritt«
> (Bart de Strooper, Neurowissenschaftler)

Diese Entscheidung erzürnte viele Forscherinnen und Forscher, die behaupteten, die FDA habe ihre Standards gesenkt. Knopman trat wegen der Angelegenheit aus dem beratenden Ausschuss der FDA aus. In den folgenden Monaten tauchten jedoch weitere Daten aus anderen Studien mit verschiedenen Medikamenten auf, die auf eine bescheidene Verlangsamung des kognitiven Abbaus hindeuteten. Dies traf auch auf Mittel zu, die auf das Protein Tau abzielten. Im Verlauf des Jahres 2021 unterzog die Behörde drei weitere Antikörper einem beschleunigten Prüfverfahren: Gantenerumab von Genentech-Roche, Lecanemab von Biogen-Eisai und Donanemab von Eli Lilly. Ähnlich wie Aducanumab haben alle drei in frühen Studien gezeigt, dass sie Plaques beseitigen.

»Diese Medikamente sind ein großer, großer Fortschritt«, sagt der Neurowissenschaftler Bart de Strooper, Direktor des UK Dementia Research Institute am University College London. »Sie werden es

ermöglichen, die Amyloid-Hypothese endgültig zu überprüfen.« Viele Wissenschaftler sind sich darin einig, dass der beste Weg, die Krankheit zu stoppen und die Hypothese zu testen, darin besteht, die Medikamente frühzeitig zu verabreichen – ohne zu warten, bis die Alzheimersymptome einsetzen.

Timing ist alles

Hardy zufolge haben die Entwickler möglicherweise selbst erkannt, dass sie die Probanden zu spät rekrutiert haben. »Rückblickend war es klar, die Daten lagen vor«, sagt er. In den 1980er Jahren entdeckten der Pathologe George Glenner von der University of California, San Diego, und seine Kollegen, dass Menschen mit Downsyndrom relativ früh an Demenz erkranken. Ihre Vermutung: Dies ist darauf zurückzuführen, dass sie ein zusätzliches Chromosom 21 haben (auf dem das APP-Gen liegt). Laut ihren Post-mortem-Studien bilden sich die Plaques bei den Betroffenen viele Jahre vor den kognitiven Symptomen.

Die Forschung erkenne, wie wichtig es sei, Behandlungen für die symptomatische Alzheimerkrankheit zu finden, sagt Aisen. Aber die Fachleute richten ihr Augenmerk jetzt zunehmend auf Medikamentenstudien zur Behandlung der präsymptomatischen Demenz. Es ist jedoch nicht einfach, Teilnehmende für solche Studien zu finden. Die Personen müssen symptomlos sein, allerdings mit hoher Wahrscheinlichkeit in einem messbaren Zeitraum Krankheitsanzeichen entwickeln. Es gibt zwei Möglichkeiten, sie zu finden: Einmal sucht man nach Menschen wie Reiswig, also mit einer seltenen genetischen Veranlagung. Oder man fahndet nach Personen in der Allgemeinbevölkerung, die auf Grund von β-Amyloid in ihrem Gehirn ein hohes Risiko haben, an Alzheimer zu erkranken.

Um die seltenen genetischen Fälle zu identifizieren, finanzierte das US National Institute on Aging (NIA) in Bethesda, Maryland, im Jahr 2008 die Gründung des Dominant Inherited Alzheimer Network (DIAN). Inzwischen gehören dem Netzwerk mehr als 600 Personen aus 20 Ländern an, die rund 300 Familien repräsentieren. Bei ihnen liegen Mutationen in einem der drei Gene vor, die mit der früh einsetzenden Alzheimerkrankheit in Verbindung gebracht werden. Jedes Familienmitglied hat eine 50-prozentige Wahrscheinlichkeit, eine Mutation zu erben.

Das Netzwerk sammelte rasch weitere Finanzmittel und Forschungspartner und begann, Familien, darunter auch die von Reiswig, in ein Beobachtungsprogramm aufzunehmen. Die Forscherinnen und Forscher führten in regelmäßigen Abständen Positronenemissionstomografie(PET)-Scans ihrer Gehirne durch, um β-Amyloid und andere Biomarker der Alzheimerkrankheit zu analysieren. Sie verglichen Familienmitglieder, die das Gen trugen, mit denen, die es nicht trugen. Die Fachleute hielten auch fest, wann die Symptome in jeder Familie erstmalig auftraten. Ihr Bericht aus dem Jahr 2018 bestätigt, dass die ersten Anzeichen von Amyloid-Anomalien bis zu 25 Jahre vor dem Einsetzen von Symptomen auftauchen.

Das DIAN-Konsortium begann 2012 eine siebenjährige Studie mit Amyloid bindenden Antikörpern. Ziel war es, das Fortschreiten der Krankheit bei denjenigen Menschen zu verzögern, die zwar keine kognitiven Symptome aufwiesen, bei denen sich aber bereits Amyloid-Plaques gebildet hatten. Für die Studie wurden 194 Teilnehmer in verschiedenen Krankheitsstadien rekrutiert und in Gruppen aufgeteilt, die entweder einen der beiden Antikörper Gantenerumab oder Solanezumab oder ein Placebo erhielten.

Die Ergebnisse der Studie wurden 2020 bekannt gegeben, waren jedoch enttäuschend. Sie konnten nicht nachweisen, dass die Präparate den kognitiven Verfall verlangsamen. »Wir waren

einfach nicht in der Lage zu sagen, ob die Medikamente letztendlich einer asymptomatischen Population helfen würden oder nicht«, sagt Randall Bateman von der Washington University School of Medicine in St. Louis, der die DIAN Trials Unit leitet. Dennoch hatte einer der Antikörper, Gantenerumab, einen bemerkenswerten Einfluss auf die biologischen Marker der Krankheit: Er reduzierte nicht nur die Amyloid-Plaques, sondern auch die Menge des Tau-Proteins und eines anderen Markers für Neurodegeneration, eines neuronalen Proteins, das im Blut nachgewiesen wird.

Diese Ergebnisse ermutigten Bateman und das DIAN-Konsortium, die Studie mit Gantenerumab für weitere drei Jahre fortzusetzen. Auf die Solanezumab- und die Placebogruppe wurde nun verzichtet, deren Probanden konnten aber auf Gantenerumab umgestellt werden. Dabei wurde ihnen nun mitgeteilt, welches Medikament sie einnahmen.

Das stellte Reiswig vor ein Dilemma. Als er sich auf die Genmutation testen ließ, wollte er nicht über das Ergebnis informiert werden. Die Studie stand jedoch nur noch Mutationsträgern offen, so dass eine Anfrage zur Teilnahme automatisch seinen genetischen Status enthüllen würde. »Ich beschloss, dass es für mich an der Zeit war, es zu erfahren. Ich habe alles sorgfältig geplant«, sagt er. Er zog sich mit seiner Frau in ein Ferienhaus in Colorado zurück, um den Anruf des genetischen Beraters entgegenzunehmen. »Ich wollte es nicht in meinem eigenen Haus erfahren. Das war zumindest etwas, über das ich die Kontrolle haben wollte.« Reiswig weinte, als er erfuhr, dass er die Mutation trug. Er beschloss, dass seine einzige Chance darin bestand, die Studie fortzusetzen.

»Das wird die ultimative Studie zur Alzheimerprävention sein«

(Randall Bateman, Neurologe)

Im Jahr 2021 entschied das Konsortium, Menschen ohne kognitive Symptome und ohne Plaques im Gehirn zu behandeln. »Das wird die ultimative Studie zur Alzheimerprävention sein«, sagt Bateman. In den nächsten Monaten will das Team mit der Rekrutierung von 160 Mutationsträgern beginnen, von denen einige erst 18 Jahre alt sind und die voraussichtlich in 11 bis 25 Jahren Symptome entwickeln werden. Die placebokontrollierte Studie wird vier Jahre lang laufen und den Amyloid-Status der Teilnehmenden in regelmäßigen Abständen überwachen. Danach wird sie für ein paar weitere Jahre in eine Open-Label-Studie übergehen: Die Placebogruppe wird abgeschafft und alle Teilnehmer und Teilnehmerinnen erhalten das Studienmedikament. Dann sollen auch andere Biomarker gemessen werden.

Es wäre nicht praktikabel, die Studie über Jahrzehnte laufen zu lassen, bis die Teilnehmer Symptome entwickeln, sagt Eric McDade, Studienleiter an der Washington University in St. Louis. Stattdessen wird das Team Veränderungen bei Biomarkern wie β-Amyloid und Tau beobachten, von denen inzwischen bekannt ist, dass sie das Auftreten von Symptomen vorhersagen. »Je mehr dieser anderen Biomarker wir verändern können, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass wir den Ausbruch der Krankheit aufhalten oder zumindest deutlich verzögern.« Die Forschenden würden so viele Probanden wie möglich nach der zweiten Phase der Studie weiter beobachten.

Außerhalb des DIAN-Konsortiums laufen zusätzliche Studien zur Behandlung von Alzheimer im Frühstadium, bei denen Medikamente an Menschen getestet werden, die bereits eine gewisse Amyloid-Ansammlung aufweisen. Genentech-Roche untersucht Personen aus einer großen Familie in Kolumbien, von denen die Hälfte eine Mutation in einem Gen trägt, das für eines der Amyloid zerstörenden Sekretase-Enzyme codiert. Die Studie mit dem Medikament Crenezumab wird 2022 abgeschlossen. Außerdem werden derzeit Untersuchungen vorbereitet, um Alzheimermedikamente bei Menschen mit Downsyndrom zu testen.

Symptome stoppen

Der zweite Ansatz besteht darin, jene Menschen in der Allgemeinbevölkerung zu identifizieren, die ein hohes Risiko haben, später an Alzheimer zu erkranken. Die internationale Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative, eine öffentlich-private Partnerschaft mit Sitz an der University of California, San Francisco, analysiert die Alzheimer-Biomarker bei Hunderten von Menschen während des normalen Alterns und in allen Stadien der Krankheit. Ihre Daten zeigen, dass etwa ein Drittel der kognitiv Gesunden über 65 Jahre Amyloid-Plaques im Gehirn haben und dass mehr als 85 Prozent von ihnen innerhalb von zehn Jahren Symptome entwickeln werden.

Auf dieser Grundlage finden derzeit drei große, placebokontrollierte klinische Studien statt, an denen jeweils mehr als 1000 Personen teilnehmen, die kognitiv fit sind, aber durch PET-Scans festgestellte Ablagerungen im Gehirn aufweisen. In jeder Studie wird ein anderer Antikörper getestet und jede hat eine Laufzeit von vier Jahren, denn dies ist etwa der Zeitraum, nachdem in der Regel der geistige Abbau messbar wird.

Aisens Institut koordiniert die so genannte A4-Studie (Anti-Amyloid-Behandlung bei asymptomatischer Alzheimerkrankheit), in der das Lilly-Medikament Solanezumab getestet wird. Die Ergebnisse werden für das Jahr 2023 erwartet. Aisen ist auch Koleiter der Studie AHEAD 3-45, die 2020 begann und die Lecanemab prüfen soll. Im selben Jahr startete Lilly eine Studie namens Alz 2 mit Donanemab. Und noch im Jahr 2022 beginnt Roche seine eigene Phase-III-Studie mit Gantenerumab, die sechs Jahre lang laufen wird.

Die Kosten für solche Studien »belaufen sich in der Regel auf Hunderte von Millionen Dollar«, sagt Aisen. Allein für die Rekrutierung der 1169 Teilnehmer an der A4-Studie waren rund 4500 PET-Scans erforderlich, von denen jeder durchschnittlich 7000 US-Dollar kostete. »Aber die gesellschaftlichen Kosten dieser Krankheit in Form von Leiden, Sterblichkeit und wirtschaftlichen Auswirkungen rechtfertigen enorme Investitionen«, sagt er.

In den letzten Jahren wurden erhebliche Fortschritte bei der Entwicklung einfacherer, blutbasierter Biomarker für Alzheimer erzielt. Einer davon misst das Verhältnis von zwei leicht unterschiedlichen Formen von β-Amyloid, ein anderer misst ein mit Tau verwandtes Molekül. Zwei der Präventionsstudien verwenden solche Marker, um die Auswahl von Personen für das PET-Screening zu erleichtern und Kosten zu senken. Bislang werden in allen Präventionsstudien Antikörper gegen β-Amyloid eingesetzt. Diese Medikamente haben zwei Nachteile. Sie können Nebenwirkungen haben: kleine Hirnblutungen oder Schwellungen, die meist harmlos sind, aber auch ernsthaft sein können. Und sie sind teuer. Biogen hat den Preis für eine einjährige Behandlung mit Aducanumab zunächst auf 56 000 Dollar festgesetzt, ihn jedoch im Dezember 2021 halbiert.

In der Branche wird darüber nachgedacht, einfachere, niedermolekulare Medikamente zu entwickeln, die viel billiger herzustellen sind als antikörperbasierte Therapien. Einige Unternehmen erwägen, die Sekretase-Enzyme erneut zu untersuchen, die in frühen Studien versagt haben, sagt Aisen. Man versuche, etwa die Struktur der enzymblockierenden Moleküle zu optimieren oder bessere Verabreichungsmethoden zu finden.

Komplexe Ursachen

Die Forscher sind sich bewusst, dass die Bekämpfung der Demenz auch Bemühungen erfordert, die über β-Amyloid hinausgehen. »Die Alzheimerkrankheit ist viel komplexer«, sagt der Neurobiologe Roger Nitsch, einer der ursprünglichen Entwickler von Aducanumab an der Universität Zürich. »Amyloid ist ein sehr langsam schwelendes Neurotoxin, das die Krankheit auslöst. Aber die Hirnzellen – einschließlich derjenigen, die mit den Blutgefäßen und den Zellen des Immunsystems verbunden sind – schlagen zurück.« Es werde mehr Möglichkeiten geben, die Krankheit zu bekämpfen, sagt er. Außerdem sind nur etwa zwei Drittel aller Demenzerkrankungen vom Alzheimertyp. Und Post-mortem-Studien zeigen, dass die Hälfte von ihnen eine gemischte Pathologie aufweist – die Gehirne enthalten neben Amyloid und Tau auch andere toxische Proteine oder Anzeichen von Blutgefäßschäden.

> »Aber wir geben die Menschen, die bereits erkrankt sind, nicht auf«
>
> (Richard Hodes, Immunologe)

Versuche zur Vorbeugung seien wichtig und viel versprechend, sagt NIA-Direktor Richard Hodes, »doch wir geben die Menschen, die bereits erkrankt sind, nicht auf«. Da es wahrscheinlich mehrere Ursachen für eine Demenzerkrankung gebe – sogar bei ein und derselben Person –, werde eine Reihe von Behandlungen erforderlich sein. Das NIA finanziert 72 klinische Studien zur Demenz, in denen Medikamente getestet werden, die bei verschiedenen Mechanismen ansetzen. Einige zielen beispielsweise darauf ab, den Blutdruck zu senken, um das Reißen von kleinen Blutgefäßen im Gehirn zu verhindern; andere richten sich gegen Tau.

Nur 20 zielen auf Amyloid ab. Das NIA unterstützt außerdem mindestens 120 Studien, in denen die Auswirkungen nicht pharmakologischer Maßnahmen wie kognitives Training, Bewegung und Ernährung untersucht werden. Die Forscher schätzen, dass im Jahr 2021 insgesamt mindestens 126 verschiedene Wirkstoffe – einschließlich derjenigen in NIA-Studien – in klinischen Studien weltweit untersucht wurden.

Als Freiwilliger musste Reiswig die besondere Belastung tragen, die die Studie mit sich bringt: nicht nur die zeitliche Verpflichtung, sondern auch die ständige Erinnerung an das Schicksal, das ihn erwartet, wenn das Studienmedikament nicht wirkt. Da sei es hilfreich, dass das DIAN-Konsortium einmal im Jahr Teilnehmer aus aller Welt zum Erfahrungsaustausch zusammenbringt. »Wir haben eine wunderbare Gemeinschaft geschaffen, und wir wissen, dass wir einen wichtigen Beitrag leisten.«



Nature, 10.1038/d41586-022-00651-0, 2022

Alison Abbott